

MODIFICĂRI ALE PARAMETRILOR ELECTROCARDIOGRAMEI

MODIFICĂRI ALE UNDEI P

1. Hipertrofiile atriale (HA): modificarea constantă a amplitudinii, duratei, morfologiei și a axului electric al unde P.

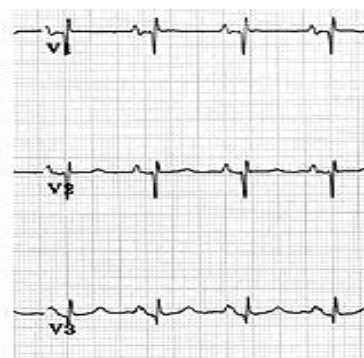
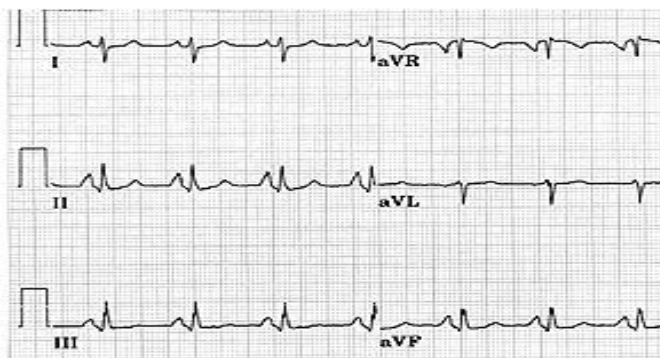
HAD: Atriul drept (AD) mărit va dezvolta un vector mai amplu, orientat mai la dreapta față de vectorul normal atrial drept. Se va modifica amplitudinea depolarizării atriale, durata rămânând aceeași. Se caracterizează prin: creșterea amplitudinii unde P $> 0,25$ mV, mai evidentă în DII, DIII și aVF; modificarea morfologiei: ascuțirea sau rotunjirea vârfului unde P - aspect de „P pulmonar”; aspect difazic al unde P în V1, V2, cu faza pozitivă mai accentuată; axul electric al unde P poate fi deviat la dreapta $> +75^\circ$. Se întâlnește în: cordul pulmonar cronic, insuficiența și stenoza tricuspidiană, cardiopatii congenitale.



“P pulmonar”. Unda P înaltă, ascuțită, simetrică



În V₁ aspect difazic



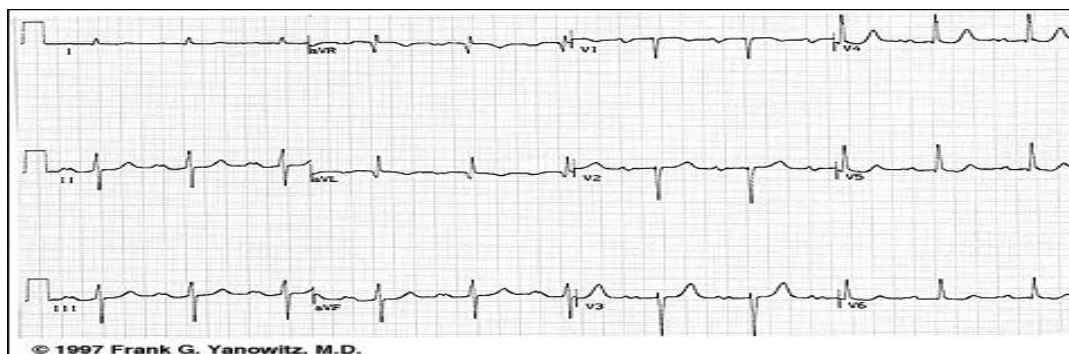
HAS: Atriul stâng (AS) mărit va dezvolta un vector mai amplu, orientat mai la stânga față de vectorul normal atrial stâng; va crește durata depolarizării atriale. Se caracterizează prin: creșterea duratei unde P $> 0,11$ sec.; alterarea morfologiei, în sensul unei unde P bifide (datorită mării decalajului de depolarizare a celor două atrii), „P mitral”; în V1, V2 aspect difazic al unde P, cu faza negativă mai accentuată; axul electric al unde P poate fi deviat la stânga $< +30^\circ$. Se întâlnește în: stenoza mitrală, insuficiența mitrală; stenoza și insuficiența aortică, hipertensiunea arterială; cardiopatia ischemică; la vârstnici.



“P mitral”. Unda P bifidă



În V₁ aspect difazic



2. Conracțiile premature: atriale-extrasistolele atriale și nodale - extrasistolele nodale (supero, medio și inferonodale), datorate existenței unui focar ectopic situat în atriul sau în nodulul atrio-ventricular. În *extrasistola atrială* apare modificarea înconstanță a amplitudinii, duratei, morfologiei sau/și a sensului undei P, urmată de o pauză compensatorie (diastola prelungită). În *extrasistola superonodală*, unda P este negativă în fața qRs; în cea *medionodală* lipsește unda P; în cea *inferonodală* unda P este negativă, după complexul qRs; în toate cazurile apare diastola prelungită.



Extrasistole atriale: unda P modificată ca morfologie, înaintea complexului qRs (la al 2-lea și al 7-lea), urmate de diastola prelungită

Focar ectopic (FE): o celulă/grup de celule care dobândesc anormal proprietatea de automatism și descarcă impulsuri, care se suprapun/interferă/preiau conducerea activității cardiace.

Dacă FE descarcă: sporadic = extrasistole

sistematizat = tahicardie paroxistică

După sediul FE, extrasistolele pot fi: *atriale, nodale (joncționale), ventriculare.*

Cauzele extrasistolelor:

Cauze cardiace: alterarea fibrelor miocardice contractile sau a sistemului de conducere: procese inflamatorii, cicatriciale, toxice; perturbarea nutriției locale miocardice (ischemii, anemii); tulburări de conductibilitate atrio-ventriculară; cardiopatii organice: valvulopatii; defecte septale; rezistențe hemodinamice extracardiace crescute (hipertensiune arterială, endocardite bacteriene);

Cauze extracardiace: creșterea catecolaminelor (prin hiperproducție endogenă sau aport terapeutic); creșterea reactivității miocardului la acțiunea catecolaminelor; cord pulmonar.

Mecanismele de producere ale extrasistolelor:

- *teoria focarului ectopic* - focare de excitație ectopice la nivelul mușchiului cardiac atrial și/sau ventricular, care domină activitatea mecanică a cordului;

- *teoria reintrării* - reintrarea stimulului normal sinusal (după sistolă), într-o zonă miocardică aflată în condiții de hiperexcitabilitate - produce contracția precoce;

- *teoria parasistolei* - existența a 2 focare care generează stimuli, unul fiind nodul sinusal, iar al doilea, focarul parasistolic; se admite existența unui bloc de protecție în jurul centrilor generatori de stimuli la nivel cardiac, care ar explica interferarea celor două surse de stimuli electrici, ce nu se pot suprima decât temporar.

Tahicardia paroxistică (TP) - în cazul în care FE descarcă un tren de stimuli, apare un acces de tahicardie paroxistică atrială/nodală/ventriculară; este o aritmie cu frecvență foarte mare (150-220 b/min), cu debut și sfârșit brusc, cu palpitații, anxietate, amețeli, senzație de lipsă de aer, dureri precordiale.

TPA (atrială) și TPN (nodală) sunt denumite în ansamblu, TPSV (supraventriculare).

- TPA - succesiune normală de unde P și complexe qRs, cu o frecvență foarte rapidă (150-220 b/min).
- TPN - se datorează unui focar ectopic situat în NAV; constă într-o succesiune de complexe qRs, neprecedate de unde P, cu o frecvență rapidă.



Puseu de tahicardie paroxistică nodală, după ritm sinus

- TPV (ventriculară) - declanșată de focare ectopice ventriculare; seamănă cu o succesiune rapidă de extrasistole ventriculare (peste 3), cu debut și sfârșit brusc, ritm regulat; frecvență rapidă (150-250 b/minut); complexe qRs lărgite și deformate, neprecedate de unde P, cu modificări secundare de fază terminală.



Puseu de tahicardie paroxistică ventriculară

În tahicardiile paroxistice se fac manevrele vagale: Valshalva, compresiunea sinusului carotidian, compresiunea globilor oculari - reflexul Dagnini-Aschner, etc.

3. Unda P poate fi absentă datorită:

- înlocuirii cu unde "f" sau "F", în **fibrilația atrială și flutter-ul atrial** - prezența unor circuite de reintrare în ambele atriuri sau a unor focare ectopice atriale, care activează atriile cu o frecvență de 400-600 b/minut, în fibrilația atrială și de 250-350 b/min, în flutter-ul atrial.

În suferințele ischemice difuze, pot apărea focare ectopice multiple în musculatura atrială sau în cea ventriculară. Aceste FE descarcă stimuli haotic, generând fibrilație atrială/ventriculară.

Fibrilația atrială (FA) - activitatea atrială este complet dezorganizată, undele P sunt înlocuite cu undele "f", cu durată, amplitudine și aspect total neregulat, vizibile cel mai bine în derivațiile V1, V2, aVF; frecvența ventriculară este neregulată, de 100-180 b/min la pacienții nedigitalizați; complexe qRs au aspect normal sau sunt ușor lărgite. În FA, numai o parte din impulsuri sunt conduse către ventriculi, restul sunt oprite, în mod neregulat de nodulul atrio-ventricular; din acest motiv, distanțele R-R sunt inegale.



Lipsa undei P și apariția undelor "f". Distanțele R-R inegale.



Flutter-ul atrial (FIA) - undele P sunt înlocuite cu undele "F", "în dinți de fierăstrău", vizibile cel mai bine în derivațiile V1, DII, DIII și aVF; frecvența complexelor qRs depinde de gradul conducerii AV: în conducerea AV 2:1, 3:1 sau 4:1, frecvența ventriculară este de 1/2, 1/3, respective, 1/4 din cea atrială; complexe qRs au aspect normal sau sunt ușor lărgite. Flutter-ul atrial poate fi cu conducere regulată/neregulată (în graficele de mai jos este un FIA cu conducere regulată, 2:1, respectiv 4:1).



*Lipsa undei P și apariția undelor "F", cu aspect de "dinți de fierăstrău".
Distanțele R-R sunt egale datorită existenței unui blocaj regulat a impulsurilor la nivelul NAV.*



MODIFICĂRI ALE SEGMENTULUI Pq

A. Alungirea segmentului Pq

- fiziologică: la vagotonici; sportivi (datorită bradicardiei); la vârstnici.
- patologică: blocuri atrioventriculare (BAV).

1. Bloc atrioventricular de gradul I

- Toate impulsurile atriale sunt conduse la ventriculi, cu o întârzierie a conducerii la nivelul NAV.
- Pe ECG: alungirea constantă a duratei intervalului Pq, peste 0,21 sec., pe seama creșterii constante a duratei segmentului Pq.



2. Bloc atrioventricular de gradul II – blocarea progresivă sau bruscă a conducerii impulsurilor atriale la ventriculi:

■ **Tip Mobitz I cu perioade Luciani-Wenckebach** - creșterea progresivă a duratei segmentului Pq, de la un complex la altul, până la blocarea transmiterii prin NAV - unda P nu este urmată de un complex qRs, după care se reia o nouă perioadă.



■ Tip Mobitz II

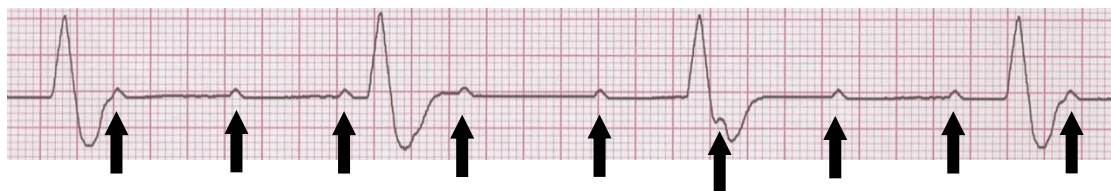
- **fără relație fixă** - segmentul Pq are durată fixă, constantă (normal/alungit), dar în mod izolat, nesistematizat, un stimul este blocat: între două unde P, lipsește răspunsul ventricular (complexul qRs);

- **cu relație fixă** - blocarea transmiterii stimulilor prin NAV este sistematizată, de tip 2:1; 3:1. (în graficul de mai jos, doi stimuli pornesc din NSA, unul se pierde).



3. Bloc atrioventricular de gradul III

Blocul AV complet. Apare când impulsurile atriale și ventriculare sunt generate de doi pacemakeri diferiți, între atri și ventriculi existând fenomenul de *disociere atrioventriculară* (absența unei relații între frecvența undelor P și cea a complexelor qRs, frecvența undelor P-atrială este mai mare decât frecvența complexelor qRs-ventriculară). În graficul de mai jos, undele P sunt reprezentate prin săgeți.



În momentul instalării BAV total poate să apară o sincopă Adams-Stokes = pierderea bruscă a cunoștinței, determinată de ischemia cerebrală care există în intervalul de timp cuprins între instalarea blocului și apariția ritmului de scăpare, când activitatea de pompă a inimii lipsește.

- Apariția BAV complet, impune implantarea de pace-makeri cardiaci artificiali, deoarece frecvența de 25-35 b/min a ventriculilor, nu este suficientă pentru a asigura un flux sanguin normal în circulație.
- Este asemănător ligaturii a-III-a a lui Stannius.

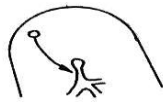
B. Scurtarea segmentului Pq = conducerile accelerate, al căror suport este reprezentat de prezența fasciculelor aberante de conducere: *Palladino-Kent*, *James* și *Mahaim*. Tracturile aberante (de scurtcircuitare, de by-pass) sunt benzi musculare care traversează peste inelul fibros atrio-ventricular, scurtcircuitând NAV, porțiunea incipientă a fasciculului His, cu activarea precoce a miocardul ventricular.

■ **Prezența fasciculului Palladino-Kent determină apariția sindromului Wolff-Parkinson-White (WPW)** - (by-pass atrioventricular), caracterizat prin lipsa/scurtarea segmentului Pq și apariția unei delta (δ) la nivelul complexului qRs, dată de depolarizarea ventriculară pe căi ephaptice (crește durata qRs); segmentul ST și unda T sunt în opoziție de fază cu complexul qRs.



Segment Pq absent, undă δ pe ramura pozitivă a complexului qRs

▪ **Fasciculul James** duce la apariția sindromului **Lown-Ganong-Levine (LGL)**-(by-pass atrionodal): scurtarea/lipsa segmentului Pq, complexe qRs sunt normale, segmentul ST și unda T sunt normale.



Segment Pq absent, qRs normal

▪ **Fasciculul Mahaim** (by-pass Purkinje): ia naștere din fasciculul His și se inseră în musculatura ventriculară; segmentul Pq este normal, durata complexului qRs $>0,12$ sec.; prezența undei delta; segmentul ST și unda T în opoziție de fază cu complexul qRs.



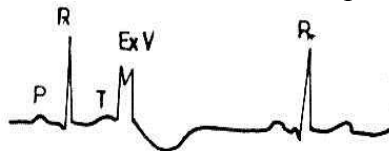
Segment Pq normal, prezența undei δ

MODIFICĂRI ALE COMPLEXULUI qRs

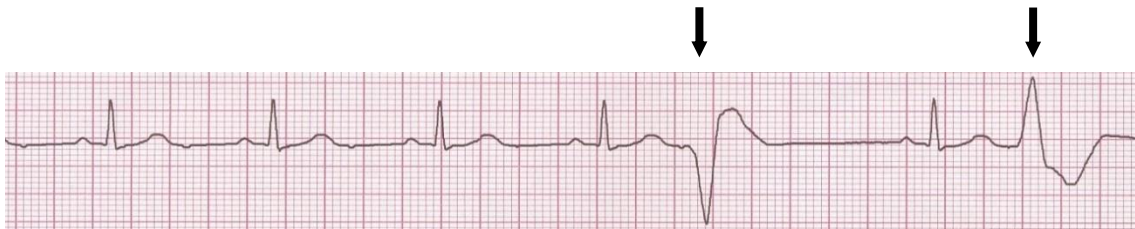
DURATA qRs $> 0,10$ sec. - semnifică o conducere intraventriculară încetinită, lentă. Apare în:

- blocuri majore de ramură (dreaptă sau stângă);
- hipertrofii ventriculare (drepte sau stângi);
- cazul prezenței undei delta în sindromul WPW și fasciculul Mahaim;
- cazul complexe provenite din focare ectopice ventriculare (extrasistole ventriculare).

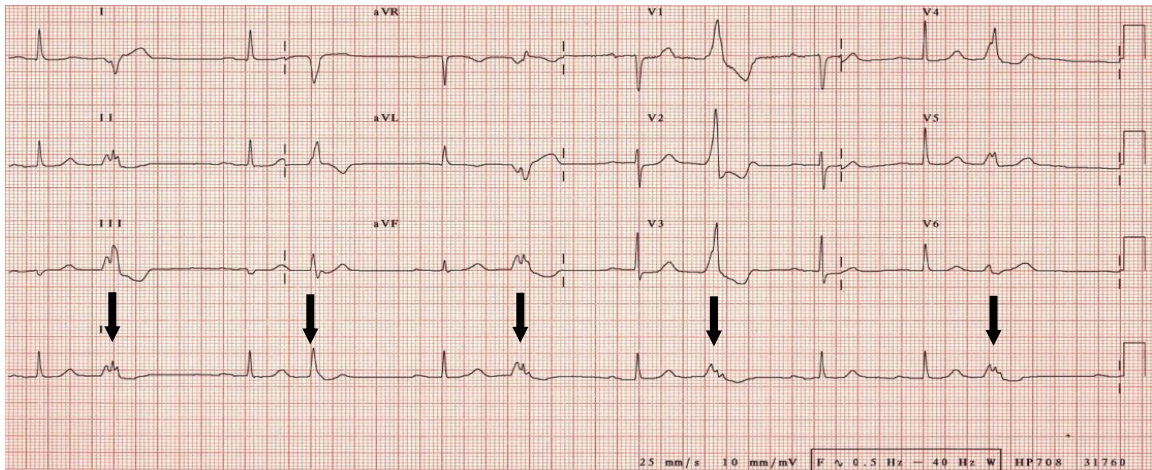
Extrasistola ventriculară: apariția prematură față de ritmul de bază a unui complex qRs anormal ca formă și durată $> 0,10$ sec., care nu este precedat de unda P, urmat de diastola prelungită; faza terminală, segmentul ST și unda T sunt în opoziție cu deflexiunea principală a complexului qRs; unele au tendința la sistematizare sub formă de bigeminism sau trigeminism. Dacă pe aceeași derivație, extrasistolele au aceeași morfologie, înseamnă că pleacă din același focar (monofocale), dacă au morfologii diferite, pleacă din focare diferite (polifocale). Axul qRs este deviat în partea opusă sediului focarului ectopic.



O extrasistolă ventriculară, după 6 bătăi normale



Extrasistole ventriculare polifocale



Extrasistole ventriculare polifocale, sistematizate

CAUZE ALE DEVIĂȚIEI $\hat{A}qRs$

Cauze patologice

1. *Hipertrofiile ventriculare*
2. *Blocurile majore de ramură dreaptă sau stângă ale fasciculului His.*

Hipertrofia de ventricul stâng (HVS)

Creșterea masei musculare a ventriculului stâng va genera vectori mai amplii, care vor devia axul electric către stânga. De asemenea, depolarizarea va fi mai lentă, ceea ce va determina creșterea ușoară a duratei complexului qRs, între 0,10-0,12 sec.

- crește amplitudinea undelor R în *DI, V5, V6* și a undelor S în *DIII, V1, V2*;

- **indicele Lyon-Sokolov mai mare de 35 mm**

- indicele White-Bock mai mare de 18 mm

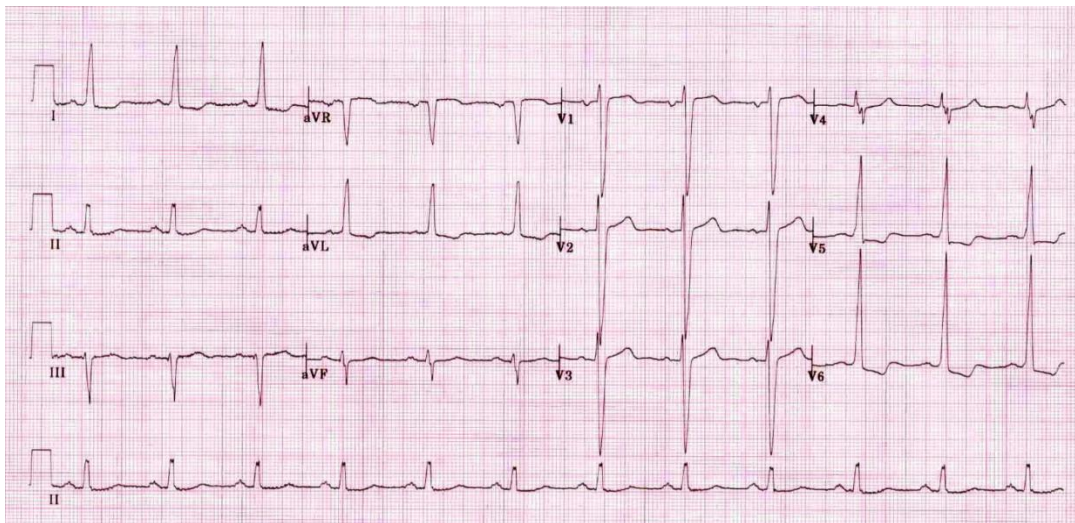
- durata ușor crescută a complexului qRs ; VAT mai mare de 0,04 sec. în *V5, V6*;

- deviație la stânga a axului electric al qRs, spre 0^0 , către (-30^0) ; cord orizontalizat; rotație antiorară, vârful înainte;

- modificări secundare de faza terminală: opoziție de fază, adică segmentul ST și unda T au sens opus complexului qRs. În derivațiile care explorează direct hipertrofia (derivațiile directe), apare segmentul ST subdenivelat și unda T aplatizată sau inversată; în derivațiile opuse hipertrofiei, apare segmentul ST supradenivelat și unda T pozitivă, simetrică.

HVS apare ca urmare a unei *suprasolicitări de presiune* produsă de stenoza aortică, hipertensiunea arterială sau a unei *suprasolicitări de volum*: insuficiența aortică, insuficiența mitrală, etc.





Hipertrofia de ventricul drept (HVD)

Creșterea masei musculare a ventriculului drept va genera vectori mai amplii, care vor devia axul electric către dreapta. De asemenea, depolarizarea va fi mai lentă, ceea ce va determina creșterea ușoară a duratei qRs între 0,10-0,12 sec.

- crește amplitudinea undelor R în DIII, V1, V2 și a undelor S ample în DI, V5, V6 (inversiunea modelelor epicardice);

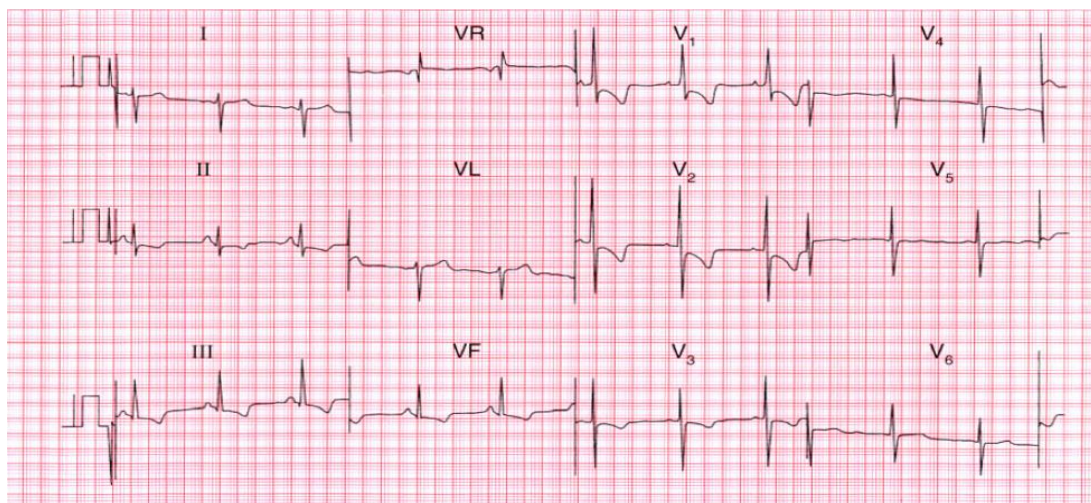
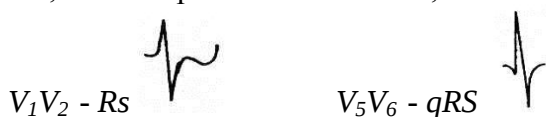
- indicele White-Bock mai mare de (- 14 mm)

- durata ușor crescută a qRs; VAT mai mare de 0,03 sec. în V1, V2;

- deviație la dreapta a axului electrical qRs, spre (+90°), către (+120°); cord verticalizat; rotație orară; vârful înapoi;

- modificări secundare de faza terminală: opoziție de fază, adică segmentul ST și unda T au sens opus complexului qRs.

HVD apare ca urmare a unei *suprasolicitări de presiune* produsă de stenoza pulmonară, stenoza tricuspidiană, hipertensiunea pulmonară sau a unei *suprasolicitări de volum*: insuficiența pulmonară, defect septal interventricular, etc.



Hipertrofia biventriculară

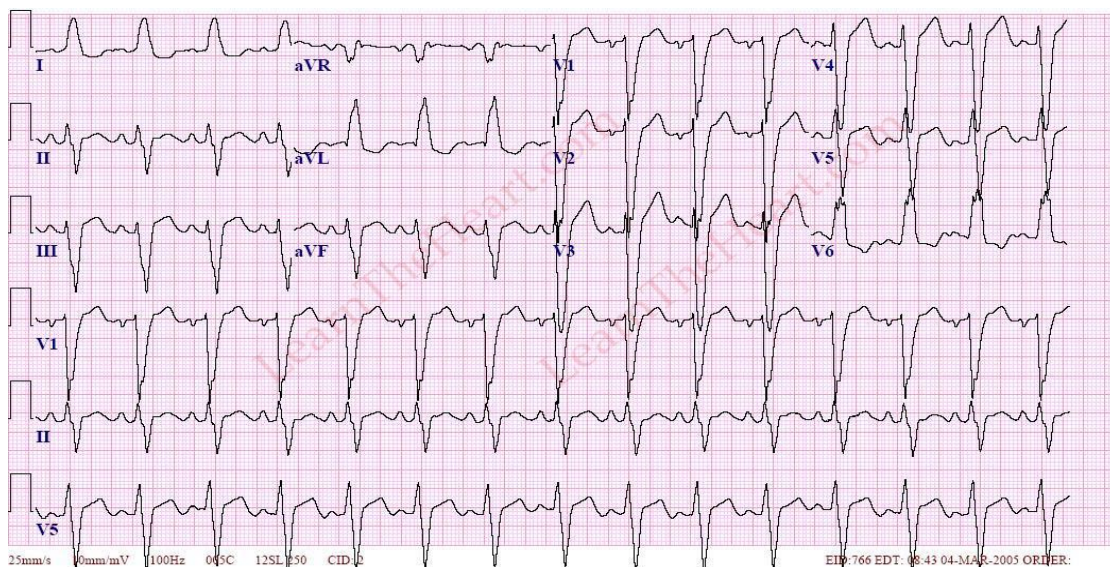
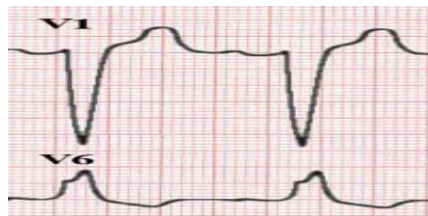
- datorită disproporției anatomic a VS, semnele de HVD sunt mascate;
 - criteriu ECG: combinarea deviației axiale drepte în plan frontal, cu criteriile de voltaj ale HVS în plan orizontal;
 - examenul radiologic și ecografic sunt extrem de utile pentru diagnostic;
- Cauze: IC (insuficiența cardiacă), boala mitrală, IA (insuficiența aortică) asociată cu SM (stenoză mitrală).

Blocurile majore de ramură dreaptă/stângă ale fascicului His

- se depolarizează mai întâi ventriculul integru și apoi, din aproape în aproape, cel cu ramul blocat. Apare astfel o creștere a duratei depolarizării ventriculare, iar vectorii rezultanți sunt orientați către ventriculul blocat.

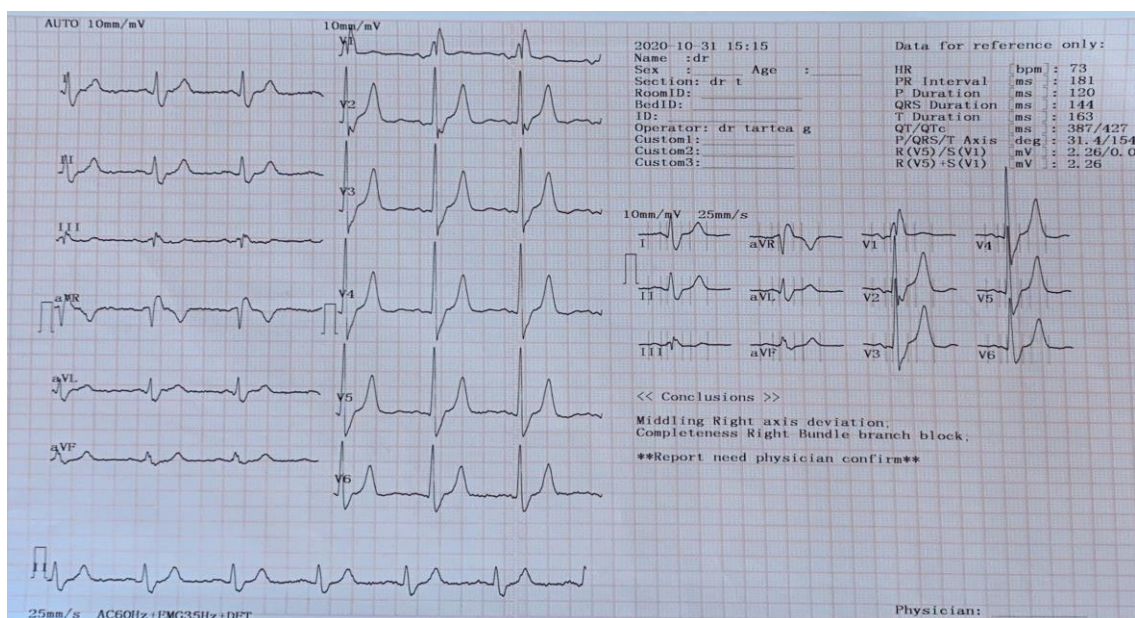
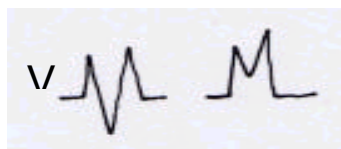
Blocul de ramură stângă (BRS)

- durata crescută a complexului qRs; VAT peste 0,04 sec. în V5, V6;
- morfologie modificată a complexului qRs: *rsR'* sau *R* larg, crestat (aspect de literă M) sau în platou în derivațiile DI, aVL, V5 și V6; *S* adânc și larg în V1, V2;
- deviație la stânga a axului electric al inimii, spre 0° , către (-30°) ;
- modificări secundare de faza terminală: ST și T au sens opus complexului qRs (ST și T negativ în V5, V6, aVL și DI).
- **Atenție!!! Un BRS este de multe ori secundar unui infarct acut de miocard.**



Blocul de ramură dreaptă (BRD)

- durata crescută a complexului qRs; VAT peste 0,03 sec. în V1, V2;
- morfologie modificată a complexului qRs: *rSR* sau *aspect de R crestat (aspect de M)* în V1 și V2; R crestat sau în platou în DIII și aVF; unda S largă și adâncă în V5, V6, aVL și DI;
- deviație la dreapta a axului electric al inimii, spre $+90^{\circ}$, către $+120^{\circ}$, $+130^{\circ}$;
- modificări secundare de faza terminală: ST și T au sens opus complexului qRS (ST și T inversat în V1, V2).



MODIFICĂRI ALE REPOLARIZĂRII VENTRICULARE (segment ST și undă T)

Modificări patologice ale segmentului ST

- supradenivelarea sau subdenivelarea segmentului ST peste valorile considerate fiziologice, indică semne de leziune miocardică datorate bolii coronariene;
- modificări secundare de repolarizare ventriculară (de ST), în sens opus morfologiei complexului qRs, în hipertrofii ventriculare, blocuri de ramură, extrasistole ventriculare, sindrom WPW.

Modificări patologice ale undei T

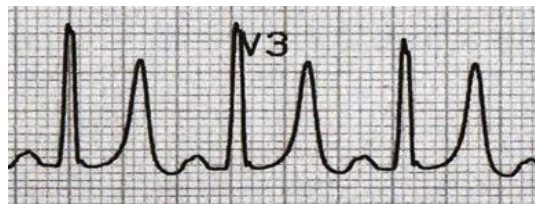
- T ischemic: T simetric, negativ sau pozitiv, amplitudine sau plat – ischemie coronariană acută;



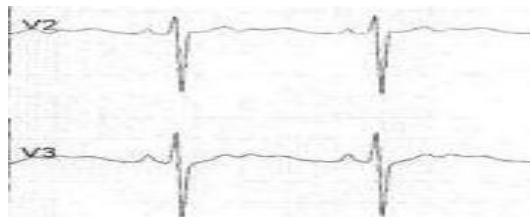
- T în opoziție de fază cu qRs, adică qRs predominant pozitiv, ST subdenivelat, T negativ, asimetric – tulburările secundare de repolarizare ventriculară din hipertrofii ventriculare, blocuri de ramură:



- T amplu, ușor asimetric, ascuțit, cu bază lărgită în hiperpotasemie:



- T aplatizat, asimetric sau T bifazic în hipopotasemie:



- T aplatizat, asociat cu segment ST decalat, concav - efectul digitalizării cronice;
- T rotunjit, lărgit în hipercalcemie;
- T simetric, înalt, ascuțit în hipocalcemie.

SUPRADENIVELAREA SAU SUBDENIVELAREA SEGMENTULUI ST PESTE VALORILE CONSIDERATE FIZIOLOGICE, INDICĂ SEMNE DE LEZIUNE MIOCARDICĂ DATORATE BOLII CORONARIENE.

TRIADA: NECROZĂ

LEZIUNE = INFARCT ACUT DE MIOCARD

ISCHEMIE

NECROZA – expresie pe ECG – UNDA Q

LEZIUNE – expresie pe ECG – ST supradenivelat – aspect: marea unda monofazică sau unda Pardee

ISCHEMIE – expresie pe ECG – T negativ, simetric sau inclus în unda Pardee.

Simptome: transpirație, greață, anxietate, dureri în piept care iriază la nivelul brațelor, maxilarelor sau gâtului.

ATENȚIE! Orice durere cu caracter ischemic > 20 min = infarct miocardic până la infirmare.

- **Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI, infarct subendocardic)** reprezintă necroză miocardică (obiectivată prin dozarea markerilor cardiaci din sânge), fără supradenivelare acută a segmentului ST sau apariția undelor Q. Pot fi prezente modificări ECG, precum subdenivelare de segment ST și/sau inversare a undelor T.
- **Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI, infarct transmural)** reprezintă necroză miocardică asociată cu modificări ECG de tip supradenivelare a segmentului ST, care nu dispare rapid după administrare de nitroglicerină sau de tip bloc de ramură recent instalat. Pot fi prezente și unde Q.

Infarct miocardic:

- Moartea miocitelor cardiace determinată de ischemia prelungită.
- Infarctul miocardic acut *în evoluție*
 - pacienți cu supradenivelare de segment ST, adică supradenivelare nouă de segment ST la nivelul punctului J cu pragul de $\geq 0,2$ mV în derivațiile V1 până la V3 și $\geq 0,1$ mV în celelalte derivații;
 - pacienți fără supradenivelare de segment ST, adică cei cu subdenivelare de ST sau anomalii de undă T.
- Infarctul miocardic *clinic constituit* poate fi definit de orice undă Q în derivațiile V1-V3 sau undă Q $\geq 0,03$ s în derivațiile I, II, aVL, V4, V5 sau V6.

ASPECTE ECG ÎN INFARCTUL MIOCARDIC (IM)

- unda Q=necroză
- unde T simetrice, negative sau pozitive=ischemie miocardică (epi/endocardică)
- segment ST supra/subdenivelat=leziune epi/endocardică.

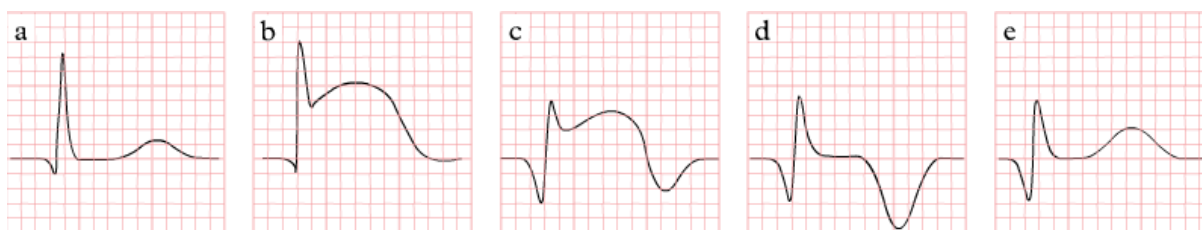
I fază = la 2-4 ore de la debut, unde T pozitive, mari, simetrice, ascuțite (ischemie subendocardică)

II fază = la 4-24 ore, supra/subdenivelare de ST

III fază = peste 24 ore, până la 14-21 zile: Q de necroză + ST supradenivelat + T negative, simetrice = UNDA PARDEE (peste 24 zile = prognostic grav)

IV fază =stadiu subacut, 2-3 luni: revenirea ST la linia izoelectrică, persistența T negativ și Q patologic

V fază =cronică, cicatrizarea IM: ST, T normale, Q patologic mai puțin exprimat.

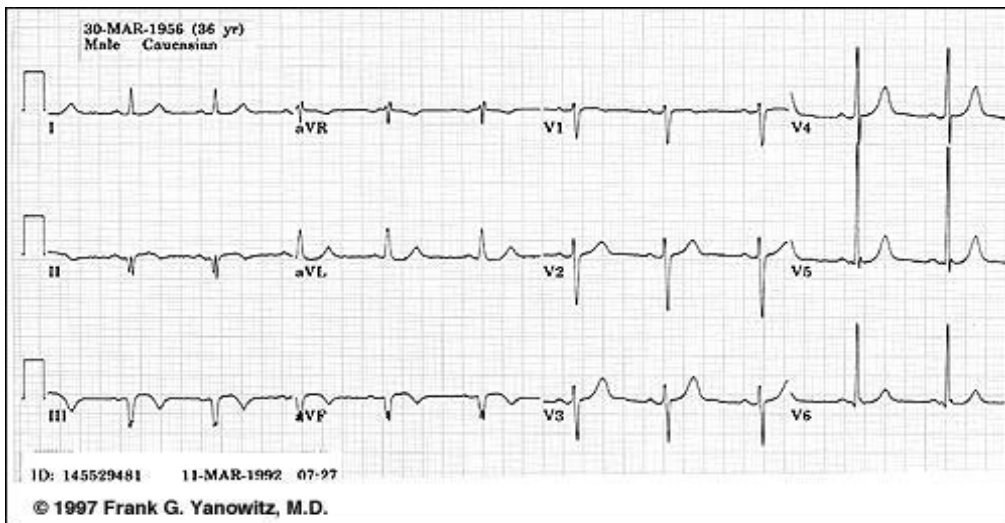


evoluție acut hartinfarct - ECGPEDIA.ORG

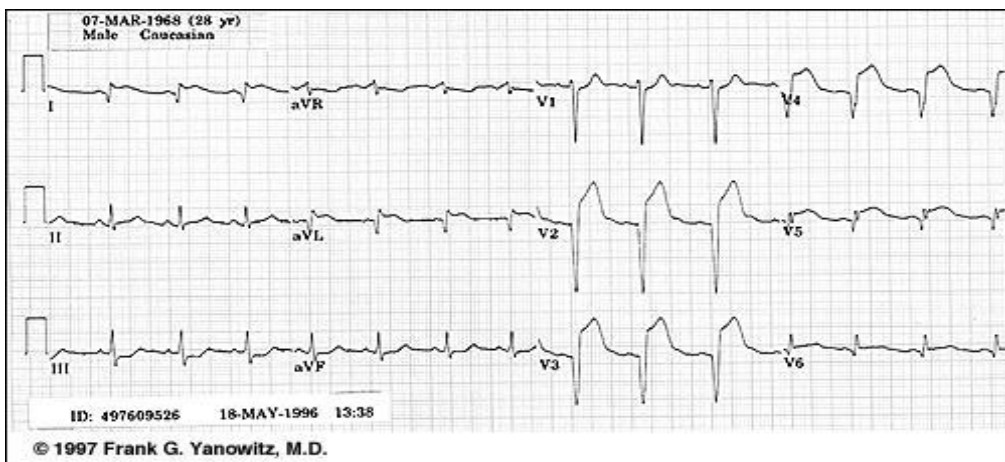
Fazele IM

Localizarea infarctului acut de miocard:

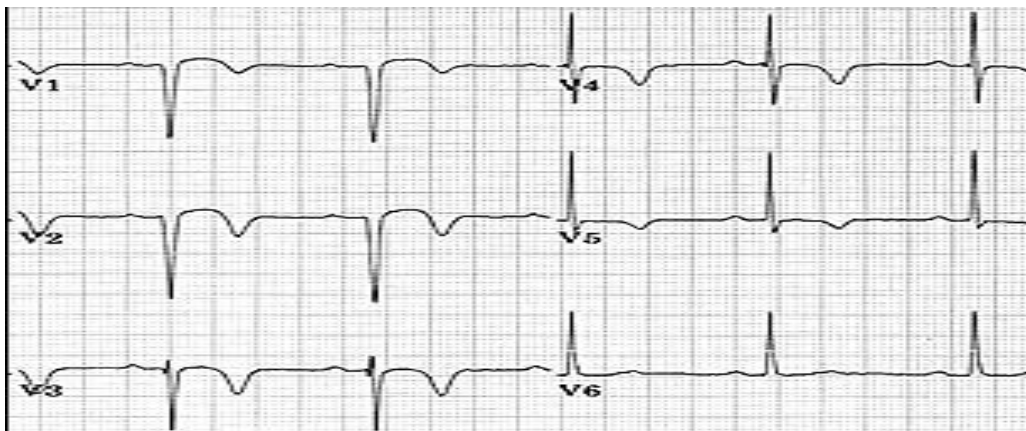
- lateral: DI, aVL, V5, V6
- inferior: DII, DIII, aVF
- septal: V1, V2
- anterior: V3, V4.



IMA inferior. În derivațiile DII, DIII și aVF: unde Q, segmentul ST supradenivelat, unde T inversate, negative.



IM antero-lateral. În acest caz sunt afectați atât peretele anterior (V2→V4), cât și cel lateral (V5, V6, DI și aVL).



IM septal (V1, V2)

Ultimul ghid din 2018 care definește infarctul miocardic acut:

Manifestări electrocardiografice sugestive pentru ischemia miocardică acută (în absența hipertrofiei ventriculare stânga și a blocului de ramură):

Supradenivelare de segment ST: Supradenivelare de segment ST nou apărută în două derivații contigue (care "privesc același teritoriu coronarian) cu ≥ 1 mm, în afară de derivațiile V2-V3 în care valoarea trebuie să fie : ≥ 2 mm la bărbați ≥ 40 ani și $\geq 2,5$ mm la bărbați < 40 de ani, sau $\geq 1,5$ mm la femei, indiferent de vârstă. Atunci când magnitudinea supradenivelării punctului J din derivațiile V2 și V3 sunt înregistrate pe o electrocardiogramă anterioară, se va considera ca fiind un răspuns ischemic, o nouă supradenivelare a punctului J 1 mm (comparativ cu electrocardiograma anterioară).

Subdenivelare de segment ST și inversarea undelor T: Subdenivelare orizontală sau descendentă a segmentului ST $\geq 0,5$ mm în 2 derivații contigue și/sau inversarea undelor T > 1 mm în două derivații contigue cu unde R proeminente sau raportul R/S > 1 .

Modificări electrocardiografice asociate cu infarctul miocardic vechi (în absența hipertrofiei ventriculare stânga și a blocului de ramură stângă):

- Orice undă Q în derivațiile V2-V3 $> 0,02$ s sau QS în derivațiile V2-V3
- Undă Q $\geq 0,03$ s și adâncime ≥ 1 mm sau complex QS la derivațiile DI, DII, aVL, aVF sau V4-V6 în oricare două derivații contigue (DI, aVL, V1-V6, DII, DIII, aVF)
- Undă R $> 0,04$ s în V1-V2 și R/S > 1 cu undă T concordantă pozitivă în absența defectului de conducere.

Diagnosticul IM este mai dificil în prezența tulburărilor de conducere, datorită modificărilor segmentului ST și a unei T secundare tulburărilor de conducere și de faptul că aceste aspecte ECG pot fi dependente de frecvența cardiacă. Compararea cu un ECG precedent poate fi de ajutor în a determina dacă tulburarea de conducere sau modificarea segmentului ST și a unei T sunt noi, atâta timp cât nu întârzie timpul până la tratament. La pacienții cu bloc de ramură stângă, supradenivelarea segmentului ST ≥ 1 mm în concordanță cu complexul qRS în orice derivație poate fi un indicator al ischemiei miocardice acute.

Derivațiile suplimentare, precum și înregistrările ECG seriate, trebuie efectuate la pacienții care prezintă durere toracică ischemică și o electrocardiogramă inițială non-diagnostică.

Subdenivelarea izolată a segmentului ST $\geq 0,5$ mm în derivațiile V1-V3 poate fi cel mai bine evidențiată folosind derivațiile posterioare la nivelul celui de-al cincilea spațiu intercostal (V7 la nivelul liniei axilare posterioare stânga, V8 nivelul liniei medio-scapulare stânga și V9 la nivelul liniei paraspinale stânga). Este recomandată o limită de 0,5 mm a supradenivelării ST în derivațiile V7-V9. Subdenivelarea segmentului ST în derivațiile V1-V3 poate sugera ischemia miocardică infero-bazală (denumită anterior, infarct posterior). La pacienții cu infarct miocardic inferior și cu suspiciune de infarct miocardic de ventricul drept, derivațiile aVR sau V1 pot prezenta o supradenivelare a segmentului ST ≥ 1 mm. În aceste cazuri trebuie efectuată înregistrarea precoce a ECG folosind derivațiile drepte V3R și V4R, deoarece supradenivelarea segmentului ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm la bărbați < 30 de ani) oferă criterii de susținere pentru diagnostic.